

Харьковский национальный университет
имени В. Н. Каразина
Медицинский факультет
Кафедра внутренней медицины

Миокардиальный мостик

Выполнил: студент 6 курса Рыбчинский С.В.

Руководители: Мартимьянова Л.А., Яблучанский Н.И.

Лечащий врач: Дановская Е.В

Данные о пациенте

Ф.И.О – Т.Н.Н

Возраст – 53

Пол – женский

Работник физического труда

Инвалид III группы

Жалобы

- Периодические боли в области сердца жгучего характера с иррадиацией в левую руку, нижнюю челюсть, горло и под лопатку, возникающие при ходьбе от 200 метров, купирующиеся самостоятельно через 5-10 минут покоя
- Одышка при умеренной физической нагрузке
- Усиленное сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, часто при болях в области сердца
- Головокружение при снижении артериального давления ниже 150\100 мм рт. ст.

Жалобы со стороны других органов и систем

- Периодическая точечная, болезненность в 3-м межреберье у грудины колющего характера в положении лежа на левом боку или при резких движениях

Анамнез болезни 1

- Впервые обратилась за медицинской помощью в 2006 году в связи с появлением загрудинных болей после стресса. Выявлено повышение АД до 160\100 мм рт. ст. Лечилась нерегулярно, в поликлинике по месту жительства, препаратов не помнит.
- 18.10.2011 в связи с увеличением интенсивности болей в области сердца госпитализирована в ЦКБ5. При коронарографии (КВГ) выявлена аномалия расположения передней нисходящей артерии в виде мышечного мостика с систолической компрессией до 40%. В стационаре принимала нифедипин 40мг, фозиноприл натрия 20 мг, бисопролол 5 мг, моксонидин 0, 2 мг, MgSO₄ 25% в\в кап, эуфиллин в\в струйно, мелоксикам 7,5мг. Была выписана 04.11.11 с незначительными улучшениями.
- Амбулаторно систематически принимала валсартан, небиволола гидрохлорид, лерканидипина гидрохлорид, розувастатин, ацетилсалициловую кислоту
- 07.02.2012 повторно госпитализирована в ЦКБ5 в связи с увеличением интенсивности болей в области сердца При СКТ ОГК (09.02.12) патологии не выявлено. Несмотря на проводимую терапию сохранялись ангинозные боли и стабильно высокие цифры АД. Была выписана 22.02.2012 с незначительной положительной динамикой.

Анамнез болезни 2

- 18.10.2012 очередная госпитализация в ЦКБ5 в связи с усилением интенсивности болей в области сердца. Несмотря на проводимую терапию, сохранялись ангинозные боли и стабильно высокие цифры АД.
- 21.10.2013 госпитализирована в связи с учащением приступов загрудинных болей на фоне повышения АД до 240\140 мм рт.ст.

Анамнез жизни

- Детские инфекции отрицает
- Перенесенные заболевания: ангина (в детском возрасте), редкие простудные заболевания
- Операции, травмы, гемотрансфузии, сахарный диабет, вирусный гепатит, туберкулез, венерические заболевания отрицает
- Аллергологический анамнез не отягощен
- Наследственный анамнез: отец перенес 3 ИМ, последний стал причиной смерти, по матери – не установлен.
- Не курит, алкоголь не употребляет
- В 2006 остеохондроз С5-С6, С6-С7.

Объективный статус

- Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное
- Телосложение нормостеническое. Вес – 74 кг, рост – 156 см, ИМТ – 30,4 кг/м².
- Кожные покровы чистые, обычной окраски, тургор сохранен, видимые слизистые – бледно-розовые, подкожная жировая клетчатка распределена равномерно
- Периферические лимфоузлы при пальпации не увеличены, безболезненны.
- Щитовидная железа не увеличена, перешеек не пальпируется, безболезненна.
- Костно-мышечная система без особенностей.
- Перкуторно над легкими легочной звук, аускультативно – дыхание везикулярное.
- При перкуссии определяется смещение левой границы относительной тупости сердца до среднеключичной линии, в 5 межреберье. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены. PS = ЧСС = 65 уд/мин. АД 150\100 (на фоне приема антигипертензивных препаратов).
- Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги.
- Симптом поколачивания – отрицательный с обеих сторон.
- Периферические отеки отсутствуют.

Предварительный диагноз

ИБС. Стабильная стенокардия напряжения IIIФК. Аномалия развития коронарных артерий – миокардиальный мостик с систолической компрессией до 40% передней нисходящей артерии сердца (КВГ 01.11.11). Артериальная гипертензия I ст, 3 степени, риск 4, СН 1 ст. ФК 3. Ожирение I степени. Остеохондроз С5-С6, С6-С7.

План обследования

- Клинический анализ крови
- Клинический анализ мочи
- Анализ мочи по Нечипоренко
- Анализ мочи по Зимницкому
- Глюкоза крови
- Креатинин
- Липидный спектр
- ЭКГ
- ЭхоКГ
- УЗИ почек

Клинический анализ крови

Показатель	Результат	Норма
Гемоглобин	144	120-140 г/л
Эритроциты	5,10	3,9-4,7 Т/л
Тромбоциты	344	180-320 г/л
Лейкоциты	5,0	4-9 г/л
Базофилы	0	0-1 %
Эозинофилы	2	0,5-5 %
Палочкоядерные	2	1-6 %
Сегментоядерные	44	47-72 %
Лимфоциты	47	19-37 %
Моноциты	5	3-11%
СОЭ	17	До 15 мм/ч
Гематокрит	42,8	36-42

Гипергемоглобинемия, эритроцитоз, тромбоцитоз, лимфоцитоз,
↑ СОЭ, ↑ гематокрита

Клинический анализ мочи

Показатель	Результат	Норма
Удельный вес	1,020	1,001-1,040
рН	5,5	5,0-7,0
Белок	0,037 г\л	-
Глюкоза	Не выявлена	-
Эритроциты	6-10 в поле зрения	0-1
Лейкоциты	5-10 в поле зрения	6-8
Эпителий переходный	местами	0-1

Протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия

Биохимический анализ крови

Показатель	Результат	Норма
Билирубин общий	12,24	8,6-25,5 мкмоль/л
Прямой	3,0	<3,4 мкмоль\л
Непрямой	9,24	75% от общего билирубина
АЛТ	27	Менее 31 у/L
Креатинин	11,32	53-97 мкмоль/л
Глюкоза	5,33	4,2-6,1
СКФ Cockcroft-Gault	59	95-145 мл/мин

Гиперкреатининемия, снижение скорости клубочковой фильтрации

Скорость клубочковой фильтрации(СКФ)

Формула Кокрофта-Голта

$$СКФ = \frac{88 \cdot (140 - \text{возраст, годы}) \cdot \text{масса тела, кг}}{72 \cdot \text{Кр сыворотки, мкмоль/л}}$$

Расчет СКФ пациента по формуле Кокрофта-Голта

$$СКФ = \frac{88 \cdot (140 - 53) \cdot 74}{72 \cdot 111,32} = 59$$

ЭхоКГ

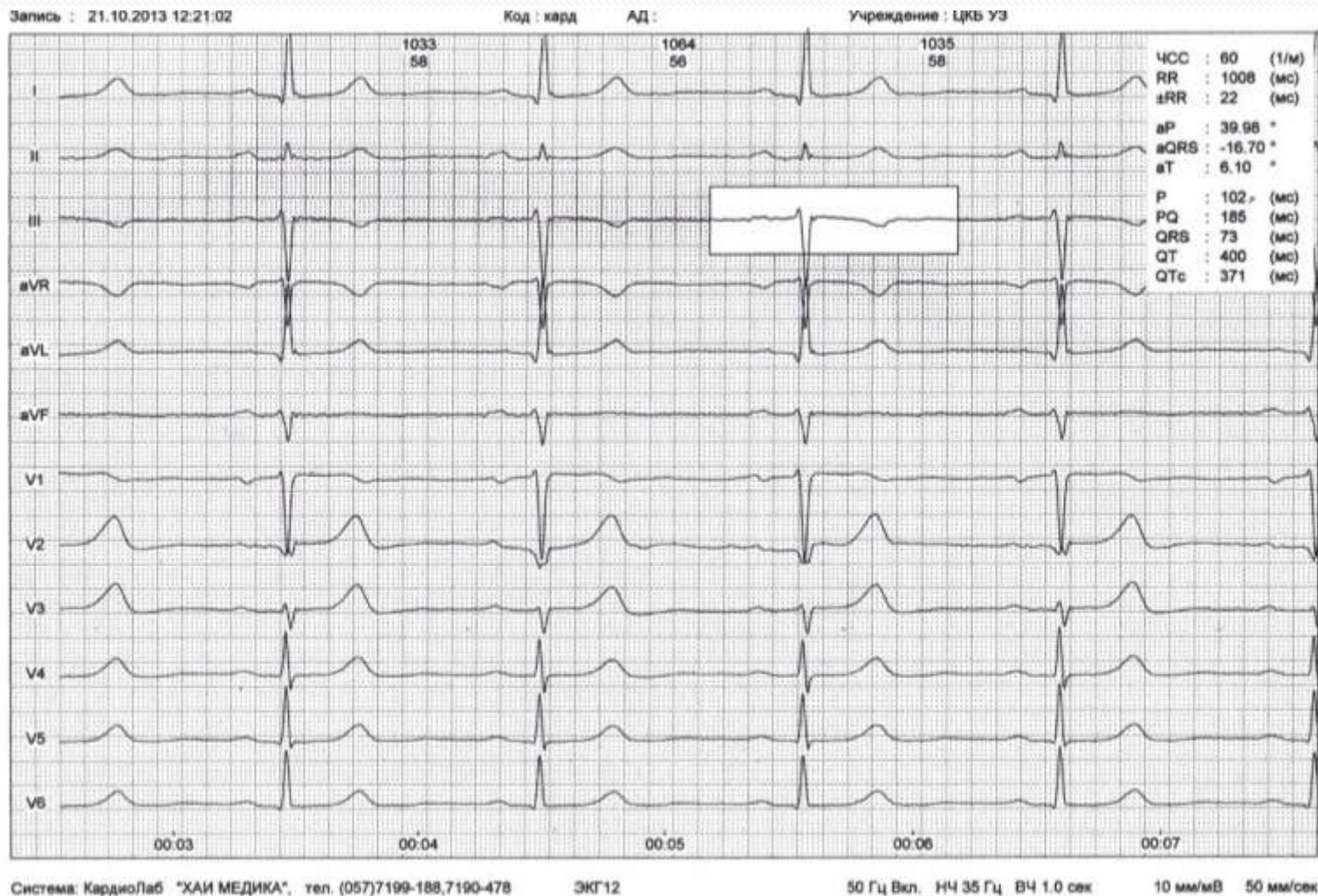
Показатели	Результаты	Норма
Диаметр аорты, мм	31	20-37
Левое предсердие, мм	29,5	До 38
МЖПд	10,6	6-11 мм
КДД	48,9	35-55
КСД	28,5	23-38
ЗСЛЖ, мм	10,6	6-11
Толщина стенки ПЖ	0,52	0,3-0,6
Фракция изгнания, %	72	55 - 75

Полости сердца не расширены
Митральная регургитация 1 степени
Аортальная регургитация 2 степени
Зоны акинезии не выявлены
Фракция изгнания EF – 72% (55-78%)

Результаты УЗИ почек

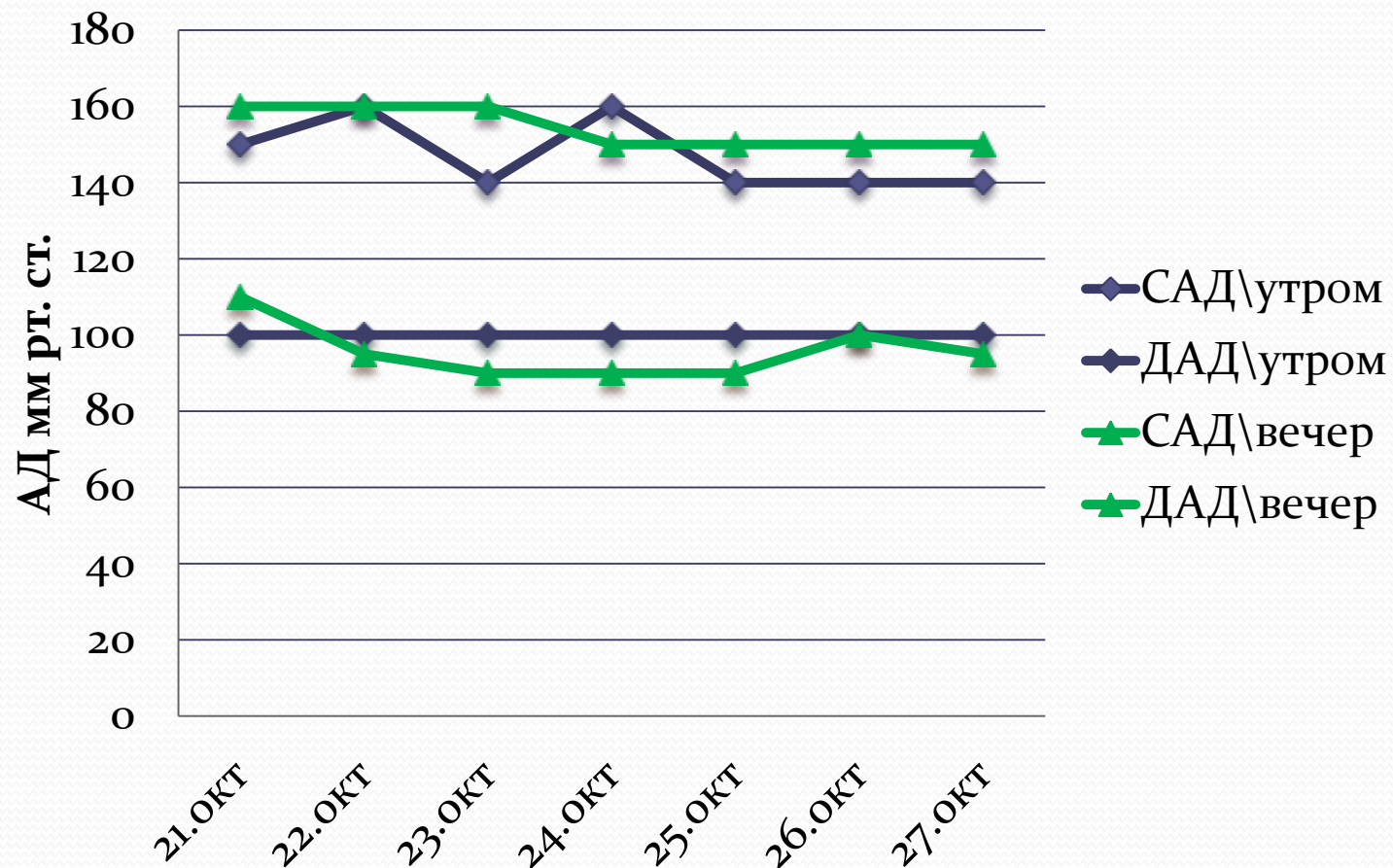
- Микроуролитиаз

ЭКГ



Ритм синусовый, правильный, смещение электрической оси сердца влево.
ЧСС – 60 уд\мин.

Дневник измерения АД



Высокое систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление с тенденцией повышения САД и понижения ДАД в вечернее время

Не проведенные исследования

- Липидный спектр крови при последней госпитализации
- Анализ мочи по Нечипоренко
- Проба Зимницкого

Клинический анализ крови в динамике

Показатель	2011	07.02.12	08.10.12	21.10.13	Норма
Гемоглобин	152	140	105	144	120-140 г/л
Эритроциты	4,75	5,10	3,72	5,10	3,9-4,7 Т/л
ЦП	0,85	0,82	0,84	0,94	0,85-1,15
Тромбоциты	257	319	256	344	180-320 г/л
Лейкоциты	11,6	6,4	4,7	5,0	4-9 г/л
Базофилы	1	0	0	0	0-1 %
Эозинофилы	4	3	1	2	0,5-5 %
Палочкоядерные	2	5	4	2	1-6 %
Сегментоядерные	44	61	60	44	47-72 %
Лимфоциты	44	27	32	47	19-37 %
Моноциты	5	4	3	5	3-11 %
СОЭ	20	23	50	17	До 15 мм/ч
Гематокрит	39,5	40,3	30,5	42,8	36-42

Эритроцитоз, однократно лейкоцитоз, высокая СОЭ

Биохимический анализ крови

Показатель	2011	07.02.12	21.10.13	Норма
Билирубин общий	20,87	15,85	12,24	8,6-25,5 мкмоль/л
Прямой	5.1	3,1	3,0	До 3.4
Не прямой	15.77	12,75	9,24	75% от общего билирубина
Креатинин	105.02	113,75	111,32	53-97 мкмоль/л
Глюкоза	5,40	5,22	5,33	4,2-6,1
С-реактивный белок		12		До 6 мг\л
СКФ Cockcroft-Gault:	63	58	59	У женщин 80 – 130 (мл/мин)

Гиперкреатининемия, снижение скорости клубочковой фильтрации

Клинический анализ мочи

Показатель	09.02.12	21.10.13	Норма
Удельный вес	1,014	1,020	1,001-1,018
рН	6,0	5,5	5,0-7,0
Белок	0,018	0,037 г\л	-
Глюкоза	-	Не выявлена	-
Эритроциты	3 в поле зрения	6-10 в поле зрения	0-1
Лейкоциты	5-10 в поле зрения	5-10 в поле зрения	6-8
Эпителий переходный	0-1	местами	0-1

Протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия

Динамика изменений на ЭхоКГ

Результаты ЭхоКГ

Показатели	2011	08.10.12	Норма
Диаметр аорты, мм	29	31	20-37
Левое предсердие, мм	29	29,5	≤40
МЖПд, мм	10,4	10,6	6-11
КДД	43	48,9	35-55
КСД	24	28,5	23-38
ЗСЛЖ, мм	8	10,6	6-11
Фракция изгнания, %	77	72	55 - 75

Показатели ЭхоКГ в пределах нормы

Липидный спектр крови

Показатель	2011	08.10.12	Норма
ХС	5,8	6,81	До 5 ммоль/л
ЛПОНП	0,72	1,07	До 1 ммоль/л
ЛПНП	3,89	4,52	До 3, 5 ммоль/л
ЛПВП	1,18	1, 22	Более 0,9 ммоль/л
Триглицериды	1,61	2,30	до 2,3 ммоль/л
КА	3,91	4,58	До 3

Повышение уровня ХС, ЛПОНП, ЛПНП, КА

ВЭМ (28.10.2011)

- Общий объем выполненной работы 50 Вт
- Максимальная мощность предложенной нагрузки 50 Вт.
- Причина остановки теста – ухудшение общего состояния: появление слабости, жалоб на дискомфорт в груди, жгучей боли за грудиной. На ЭКГ увеличение ЧСС >140 уд\мин, элевация ST < 1 мм в V₄
- Проба положительна, т.к. появилась загрудинная боль

Критерии прекращения нагрузки

- **Абсолютные**

- Снижение систолического артериального давления на 10 мм рт.ст. и более от исходного, несмотря на увеличение нагрузки, в сочетании с другими признаками ишемии
- Появление или усиление стенокардитической боли средней и выраженной интенсивности
- Нарушение координации, головокружение, предсинкопэ и другие неврологические нарушения
- Бледность кожных покровов, цианоз (признаки гипоперфузии)
- Технические трудности мониторинга систолического артериального давления или ЭКГ
- Устойчивая желудочковая тахикардия
- Подъем ST на 1 см и более (кроме V₁ и aVR)
- Депрессия сегмента ST ≥ 4 мм

- **Относительные**

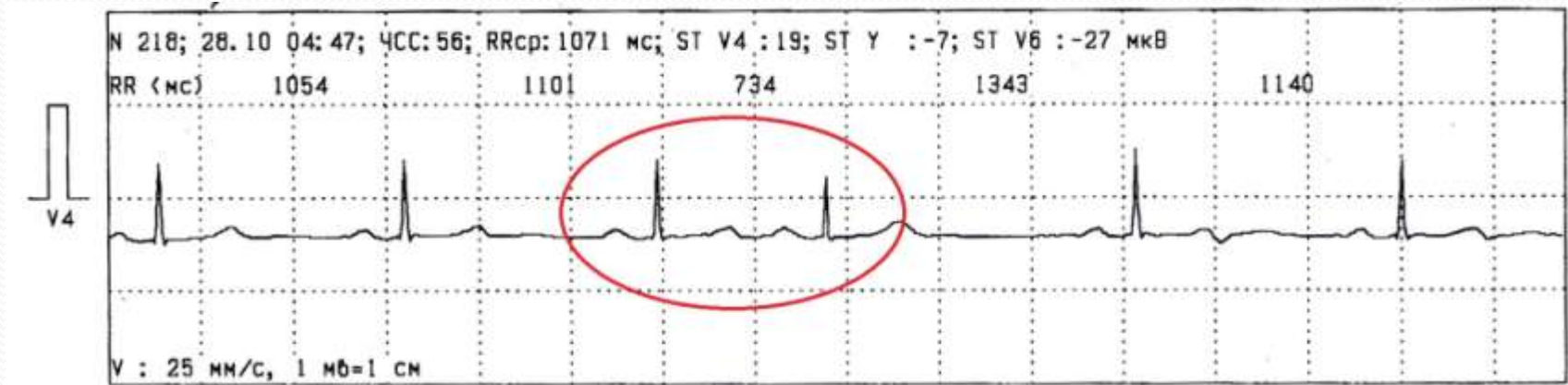
- Снижение САД на 10 мм и более от исходного, если нет других признаков ишемии
- Горизонтальная или косонисходящая депрессия ST более 2 мм; изменение ЭОС
- Политопная желудочковая ЭС, желудочковые «триплеты», суправентрикулярные тахикардии, АВ блокады и брадиаритмии
- Появление внутрижелудочковых блокад, которые сложно отдифференцировать от желудочкой тахикардии
- Появление выраженной одышки, хрипов в легких, утомления, боли и слабости в мышцах ног
- Нарастающая боль в груди
- Повышение САД более 250 мм рт. ст. и/или ДАД более 115 мм рт. ст.

Суточное мониторирование ЭКГ в 2011

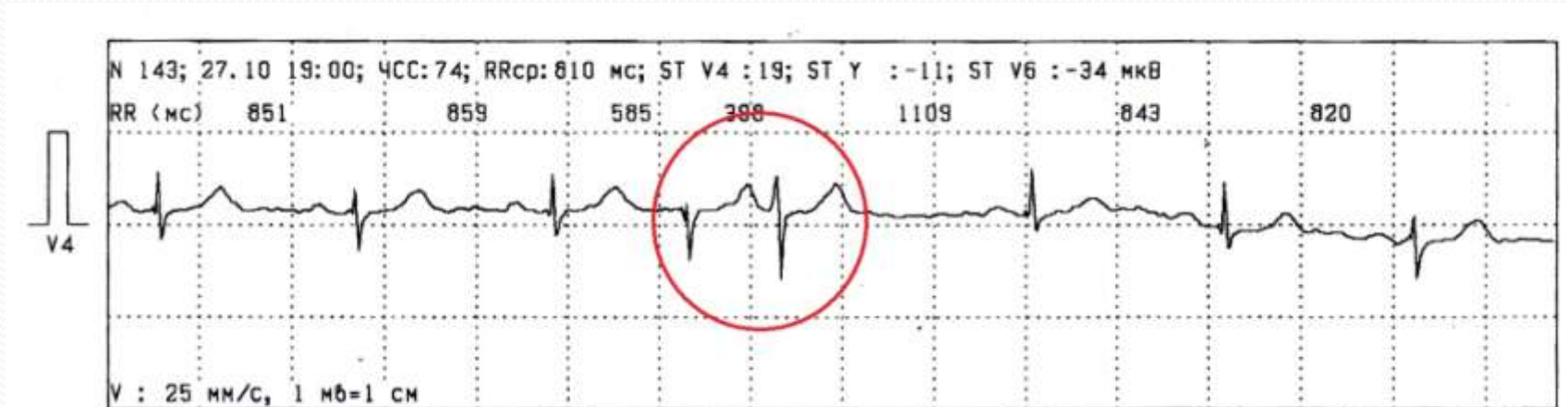
- Мониторное наблюдение ЭКГ проводилось 20 часов 17 минут
- ЧСС:
 - средняя днем – 76 уд\мин
 - Средняя во время ночного сна – 59 уд\мин
 - Циркадный индекс – 1.28
 - Динамика ЧСС без особенностей, снижение ЧСС ночью – в пределах нормы
- За время обследования синусный ритм
- На фоне синусового ритма аритмии:
 - Одиночная наджелудочковая экстрасистолия (2)
 - Парная наджелудочковая экстрасистолия (1)
- Ишемических изменений ST-T не обнаружено

Суточное мониторирование ЭКГ (продолжение)

- Одиночная наджелудочковая экстрасистолия



- Парная наджелудочковая экстрасистолия



Результаты коронаровентрикулографии (КВГ)(01.11.12)

- Левая коронарная артерия – извитая, ствол без особенностей, в доминирующей диагональной ветви выраженная S-образная извитость.
- В среднем сегменте левой коронарной артерии «миокардиальный мостик» с систолической компрессией до 40 %.
- В доминирующей диагональной ветви атеросклеротическая бляшка до 50 % и в ветви тупого края сердца атеросклеротическая бляшка до 40%
- Огибающая артерия и правая коронарная артерия без видимых ангиографических признаков атеросклеротического поражения

Мышечные «мостики» миокарда

- Мышечными «мостиками» миокарда называется аномалия расположения коронарных артерий, при которой сосуд частично локализуется в толще миокарда, а не непосредственно под эпикардом.
- Иногда используются другие названия этой аномалии: интрамуральный ход коронарной артерии, «ныряющая» коронарная артерия, глубоко ныряющий ход коронарной артерии.

Мышечные «мостики» миокарда

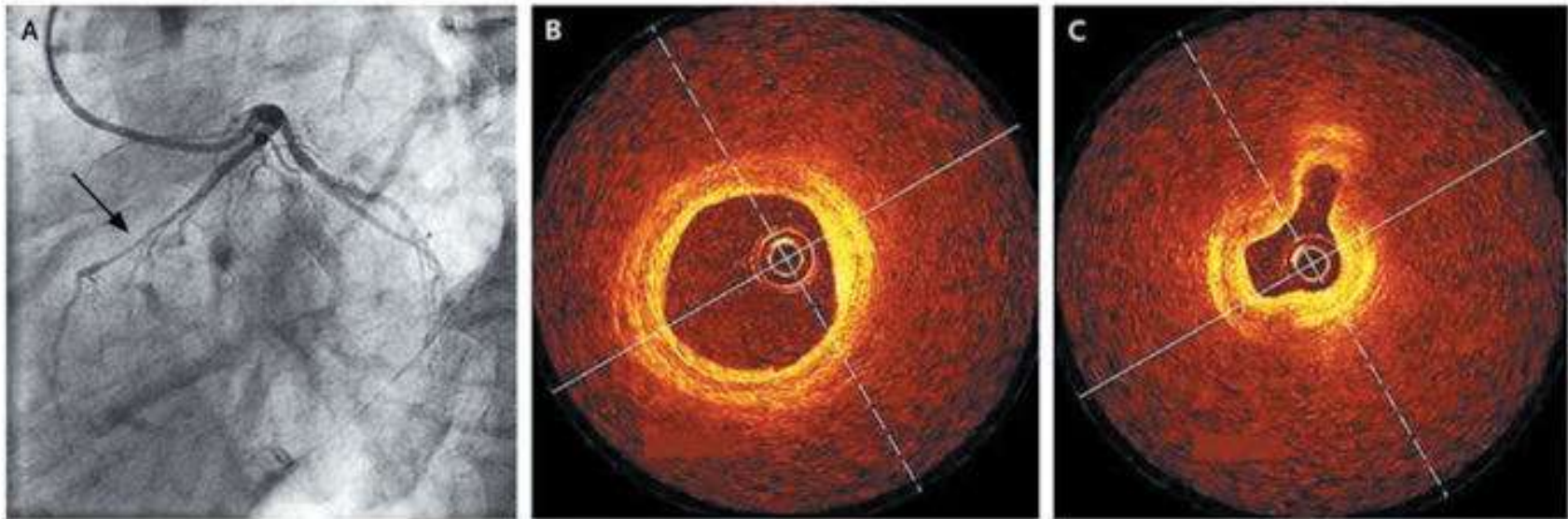


Рисунок. Интрамуральное расположение среднего сегмента левой нисходящей коронарной артерии.

А – результаты ангиографии,

В – результаты оптической когерентной томографии (диастола),

С – результаты оптической когерентной томографии (систола)..

Извитость коронарных артерий(ИКА)

- Одна из наиболее распространенных конфигурационных аномалий коронарных артерий. Определяется наличие нарушений кровотока в ИКА как возможной самостоятельной причины возникновения синдрома стенокардии и\или инфаркта миокарда и так называемого синдрома X_[1].
- ИКА могут встречаться как самостоятельная и как сопутствующая патология [1].
- Отсутствует единое мнение относительно этиологических факторов и патогенетических механизмов развития извитости коронарных артерий[3], но вероятно ИКА вызвана возрастным или патологическим изменением эластичности сосуда.[2]
- Распространенность ИКА – 9% всех пациентов, которым провели КВГ
- Чаще всего ИКА была диагностирована у пациентов старше 40 лет
- У 25% пациентов ИКА явилась единственной причиной стенокардии, а в 11% случаев привела к развитию инфаркта миокарда.[3]

[1] Г. В. Кнышов, С. В. Зубков, Е. А. Настенко, Е. О. Лебедева, А. О. Матвийчук, Ю. В. Шардукова, 2013

ISSN 1025-6415 Доповіді Національної академії наук України, 2013, № 2

[2] Coronary tortuosity is associated with reversible myocardial perfusion defects in patients without coronary artery disease

LI Yang, LIU Nai-feng, GU Zhong-ze, CHEN Yong, LU Jun, FENG Yi, MA Gen-shan and SHEN Cheng-xing Chinese Medical Journal 2012;125(19):3581-3583

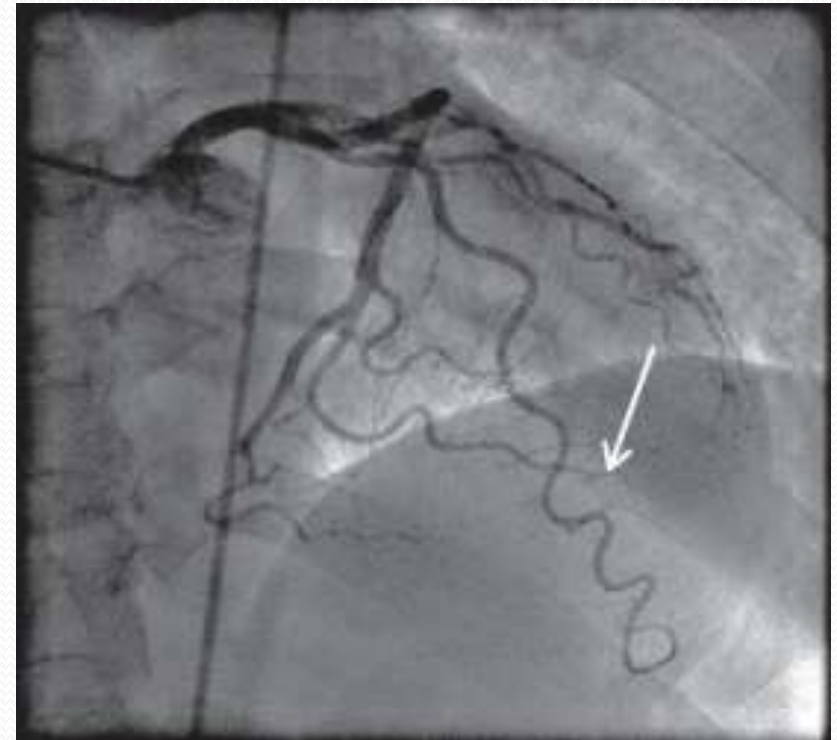
[3] АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИЗВИТОСТИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ

ПАТОЛОГИЕЙ Лебедева Е.О. УДК 616.12-008-089.168

Извитость коронарной артерии



Нормальные коронарные артерии



Извитость левой коронарной артерии

Библиогр.: Петросян Ю.С. и Зингерман Л.С. Коронарография, М., 1974; Руководство по ангиографии, под ред. И.Х. Рабкина, с. 58, М., 1977.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИЗВИТОСТИ
КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ
ПАТОЛОГИЕЙ Лебедева Е.О. УДК 616.12-008-089.168

СКТ груди (09.02.12)

- СКТ ОГК: Легочная паренхима без изменений. Легочной ствол 24 мм. Свободной жидкости в полости перикарда не выявлено, признаков аневризматического расширения грудного отдела аорты не выявлено. Трахея свободно проходима, не смещена, главные бронхи свободно проходимы, не смещены. Медиастинальные лимфоузлы не увеличены, лимфоузлы на исследуемом уровне не увеличены, костно-деструктивные изменения не выявлены.

Спондилография

- На цифровых спондилограммах шейного отдела позвоночника с функциональными нагрузками
 - Костно-деструктивные изменения не определяются
 - Остеохондроз, спондилоартроз в С5-С6, С6-С7.
 - Унковертебральный артроз С5-С6, С6-С7.
 - Деформирующий спондилез С5-С6, С6-С7.
 - Ограниченная подвижность в ПДС С5-С6, С6-С7.
- На цифровых спондилограммах грудного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях:
 - Костно-деструктивные изменения не определяются
 - Легкий правосторонний сколиоз с вершиной дуги на уровне Th7
 - Усилен грудной кифоз
 - Деформативные изменения смежных замыкательных пластин тел позвонков
 - Артроз реберно-позвоночных сочленений
 - Деформирующий спондилез

Заключение - остеохондроз С4-С5, С5-С6, С6-С7, с протрузией диска С4-С5. Правосторонняя грыжа диска С6-С7. Сопутствующий унковертебральный артроз.

Синдромный диагноз

- Хроническая коронарная недостаточность, связанная с аномалией размещения левой коронарной артерии
- Артериальная гипертензия
- Мочевой синдром
- Избыточная масса тела
- Анемический синдром
- Гиперлипидемический синдром
- Хроническая сердечная недостаточность
- Вертебральный болевой синдром

Дифференциальная диагностика мышечного мостика и клинически-значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий

- Признак мышечного мостика сердца и атеросклеротического поражения коронарных артерий – стенокардические боли возникающие в различных условиях. Они имеют общий механизм возникновения – ишемию миокарда, однако, обусловлены различными причинами.
- При стенокардии вызванной атеросклеротическим поражением сосудов сердца – происходит сужение просвета коронарных артерий за счет атеросклеротической бляшки, что ведет к кислородному голоданию миокарда. В случае же миокардиального мостика – атеросклеротическое поражение коронарных сосудов может и не наблюдаться, зато сам сосуд, в определенном месте, несколько углубляется в мышечную стенку сердца, где во время систолы сдавливается, из-за чего уменьшается кровоток по сосуду, и происходит ишемия.
- Дифференцировать эти два состояния мы можем посредством ВЭМ, где при клинически –значимом атеросклеротическом поражении коронарных артерий будет элевация сегмента $ST > 2$ мм над изолинией, или депрессия сегмента $ST > 1$ мм ниже изолинии, а при миокардиальном мостике элевация $ST < 1$ мм. Это связано с тем, что во время диастолы сердца происходит наполнение коронарных артерий, и они в этот момент физически не сжаты извне мышцей сердца, и, таким образом, происходит уменьшение ишемии миокарда.

Дифференциальная диагностика мышечного мостика и клинически-значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий(продолжение)

- Сужение коронарной артерии менее чем на 50% просвета не отражается на коронарном кровообращении, и у таких больных, как правило, нет типичной боли в области сердца[1].
- Исходя из выше указанной информации и данных КВГ, в которых указано, что в доминирующей диагональной ветви атеросклеротическая бляшка до 50 % и выраженная S-образная извитость, в ветви тупого края сердца атеросклеротическая бляшка до 40%, — можно прийти к выводу, что стенокардитические боли у пациентки вызваны именно аномалией развития коронарной артерии, и этот вывод подтвержден результатами ВЭМ.

Классификация ИБС

- 1. Внезапная коронарная смерть.
- 1.1. Внезапная клиническая коронарная смерть с успешной реанимацией.
- 1.2. Внезапная коронарная смерть (летальный исход). В случае развития на основе острой коронарной недостаточности или острого инфаркта миокарда (код I 24.8 или I 22 по МКБ-Х).
- 2. Стенокардия (код I 20 по МКБ-Х).
- 2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием I-IV ФК по классификации Канадской ассоциации кардиологов), у больных с IV ФК стенокардия малых напряжений может клинически проявляться как стенокардия покоя (код I 20.8 по МКБ-Х).
- 2.2. Вазоспастическая стенокардия (ангиоспастическая, спонтанная, вариантная Принцметала (код I 20.1. по МКБ-Х).
- 3. Нестабильная стенокардия (код I 20.0 по МКБ-Х).
- 3.1. Стенокардия, которая возникла впервые (появление первых в жизни приступов стенокардии с транзиторными изменениями ЭКГ в состоянии покоя до 28 суток).
- 3.2. Прогрессирующая стенокардия.
- 3.3. Ранняя постинфарктная стенокардия (от 3 до 28 суток).

Редко встречающиеся этиологические факторы ИБС

- **Врожденные аномалии КА**
 - гипоплазия
 - «мышечные мостики»
 - артериовенозные фистулы КА
 - отхождение КА от ствола легочной артерии или левой КА от правого синуса Вальсальвы
- Эмболии КА (при внутрисердечном тромбозе, бактериальном эндокардите, тромбозе искусственных сердечных клапанов, миксоте левого предсердия)
- Синдромы Марфана, Элерса-Данло с расслоением корня аорты и устьев КА
- Синдром Гурлер с обструкцией КА в устье
- Болезнь Kawasaki с формированием аневризм КА
- Коронарные васкулиты при системных заболеваниях и коллагенозах (узелковый периартериит, гигантоклеточный артериит, ревматоидный артрит, системная склеродермия, системная красная волчанка, болезнь Такаясу)
- Употребление кокаина (вазоспазм)
- Диффузное стенозирование КА в пересаженном сердце.

Классификация аномалий коронарных артерий (Paolo Angelini)

- аномальный ход
 - интрамиокардиальный (миокардиальный «мостик»)
 - тангенциальный проксимальный ход в стенке аорты

Функциональные классы стенокардии (классификация Canadian Cardiovascular Society).

ФК	Характеристика
I	Обычный уровень физической нагрузки не вызывает приступа стенокардии»: например, она не возникает при ходьбе, подъеме по лестнице. Стенокардия развивается при значительном, ускоренном или особо длительном напряжении (усилии).
II	«Небольшое ограничение обычной активности». Стенокардия возникает при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице: ходьбе на подъем; ходьбе или подъеме по лестнице после еды; в холодную или ветреную погоду; при эмоциональном напряжении; либо только в первые часы после пробуждения. Стенокардия развивается при ходьбе на расстояние > 2 кварталов (> 500 м) по ровной местности, при подъеме на > 1 пролет обычных ступенек, в нормальном темпе, при обычных условиях
III	«Значительное ограничение обычной физической активности». Стенокардия возникает при ходьбе на 1-2 квартала (< 500 м) по ровной местности, при подъеме на 1 пролет обычных ступенек, в нормальном темпе, при обычных условиях
IV	«Неспособность переносить любую физическую нагрузку без дискомфорта. Ангинальные симптомы могут присутствовать в покое»

Классификация АГ

- **Первичная АГ** –(эссенциальная гипертензия) — форма артериальной гипертензии- хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия), диагноз которого ставится путём исключения всех вторичных гипертензий. Морфологические изменения при гипертонической болезни различны в разные её периоды, но касаются прежде всего сосудов и сердца.
- **Вторичная АГ (симптоматическая гипертензия)** – это гипертензия, связанная с заболеваниями органов, участвующих в регуляции артериального давления (АД) и причину которой можно выявить.

Классификация вторичных артериальных гипертензий(МКБ-10: I15)

- Почечные артериальные гипертензии: реноваскулярные, ренопаренхиматозные.
- Эндокринные артериальные гипертензии:
 - *Заболевания надпочечников*: феохромоцитома, гиперкортицизм (например, синдром Кушинга); гиперальдостеронизм (например, синдром Кона);
 - *Другие эндокринные расстройства*: гипотиреоз, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, акромегалия, редкие синдромы.
- Нейрогенные артериальные гипертензии: повышение внутричерепного давления (опухоль, травма мозга, инсульт и др.), диэнцефальный синдром, порфирия, заболевания, способствующие задержке углекислоты (эмфизема легких, бронхиальная астма, синдром Пиквика, пневмосклероз, ночное апноэ).
- Сердечно-сосудистые (гемодинамические) артериальные гипертензии: атеросклероз аорты, коарктация аорты, открытый аортальный проток, недостаточность аортального клапана и др.
- Лекарственные АГ (ятрогенные) связанные с приемом содержащих эстрогены контрацептивов, глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, катехоламинов, амфетаминов, симпатомиметиков, трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы).

Заподозрить наличие вторичного характера гипертензии можно в случае:

- - появления повышенных цифр артериального давления в молодом возрасте;
- - отсутствия характерного постепенного прогрессирования заболевания (начало – с мягкой гипертензии с последующим повышением цифр, наблюдаемое при эссенциальной гипертензии);
- - острого появления артериальной гипертензии с высокими цифрами артериального давления;
- - наличия рефрактерности к проводимой стандартной антигипертензивной терапии, наблюдаемой с самого начала заболевания.

Почечные артериальные гипертензии

- **Ренопаренхиматозная АГ** - хронические заболевания почечной паренхимы являются наиболее частой причиной вторичной АГ. Среди всех больных с симптоматическим повышением артериального давления, больные с ренопаренхиматозной гипертензией составляют 50-70%. При этом, повышение артериального давления встречается у 50% больных с заболеваниями почек.

Патогенез ренопаренхиматозной артериальной гипертензии

1. Выпадение (уменьшение) депрессорной функции почек вследствие уменьшения образования вазодилататорных ПГ и кининов.
2. Увеличение объема циркулирующей плазмы, в результате нарушения выделительной функции почек (объемзависимая АГ).
3. Активация РААС вследствие сосудистых поражений и, особенно, при развитии нефропатии.
4. Значительное (в 10-15 раз) увеличение синтеза эндотелина I и подавление синтеза оксида азота на фоне увеличения уровня циркулирующего эндогенного ингибитора эндотелиального фактора релаксации.
5. Развитие внутриклубочковой гипертензии в результате вазоконстрикции преимущественно отводящих артериол.

Классификация степеней АГ (рекомендации Ассоциации Кардиологов Украины, 2008)

Категории	САД (мм рт.ст.)	ДАД (мм рт.ст.)
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Высокое нормальное АД	130 – 139	85 – 89
Гипертензия:		
1 степень (Мягкая АГ)	140 – 159	90 – 99
2 степень (Умеренная АГ)	160 – 179	100 – 109
3 степень (Тяжелая АГ)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	≤ 90

Классификация стадий АГ

(рекомендации Ассоциации Кардиологов Украины 2008)

Стадия	Степень поражения органов-мишеней
I	Объективные изменения со стороны органов-мишеней отсутствуют
II	<p>Есть объективные признаки поражения органов-мишеней без симптомов с их стороны или нарушения функции:</p> <ul style="list-style-type: none">✓ гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ, УЗИ, Ro);✓ генерализованное сужение артерий сетчатки;✓ микроальбуминурия и/или небольшое увеличение концентрации креатинина (у м. – 115 – 133 ммоль/л, у ж. – 107 – 124 ммоль/л);✓ поражение сонных артерий – утолщение интимы-медии > 0,9 мм или наличие атеросклеротических бляшек.
III	<p>Есть объективные признаки поражения органов-мишеней с симптомами с их стороны и нарушением функции</p> <ul style="list-style-type: none">• сердце – инфаркт миокарда, сердечная недостаточность II А - III стадии;• мозг – инсульт, транзиторная ишемическая атака, острая гипертензивная энцефалопатия, сосудистая деменция;• глазное дно – кровоизлияние и экссудаты в сетчатке с отеком диска зрительного нерва или без него;• почки – концентрация креатинина в плазме у мужчин > 133 мкмоль/л, у женщин > 124;• сосуды – расслаивающаяся аневризма аорты; окклюзия периферических артерий.

Стоит заподозрить

- Вторичную ренопаренхиматозную АГ, т.к. у пациентки были выявлены вторичные клинические, лабораторные и функциональные признаки:
 - персистирующее повышение уровня креатинина
 - клинические признаки анемии (18.10.12)
 - рефрактерная к лечению АГ
 - при исследовании анализов мочи выявилось повышенное количество лейкоцитов и эритроциты
 - микроуролитиаз в почках, как возможный этиологический фактор пиелонефрита

Клинические стадии ХСН

(по Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко)

Стадия	Клинические проявления
I	Начальная, скрытая, проявляющаяся только при физической нагрузке в виде одышки, тахикардии, чрезмерной утомляемости; выраженных резче и дольше, чем у здорового человека. В покое гемодинамика и функция органов не нарушена; трудоспособность понижена
II	Наличие признаков нарушения гемодинамики. Нарушения обмена веществ и функции других органов
IIА	Недостаточность правого или левого отделов сердца. Явления застоя и нарушение функции других органов выражены слабо и чаще проявляются к концу рабочего дня или после физической нагрузки (исчезают после ночного отдыха)
IIБ	Недостаточность правых и левых отделов сердца. Явления застоя крови выражены сильнее и проявляются в покое (не исчезают после ночного покоя, могут несколько уменьшаться)
III	Конечная, дистрофическая СН с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими нарушениями обмена веществ и функции всех органов, развитием необратимых изменений структуры органов и тканей, потерей трудоспособности

Нью-Йоркская классификация функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (в модификации), NYHA, 1964.

- ФК I – пациенты с заболеванием сердца, у которых выполнение обычных физических нагрузок не вызывает одышку, усталость или сердцебиение.
- ФК II – пациенты с заболеванием сердца и умеренным ограничением физической активности. Одышка, усталость, сердцебиение, наблюдаются при выполнении обычных физических нагрузок.
- ФК III – пациенты с заболеванием сердца и выраженным ограничением физической активности. В состоянии покоя жалобы отсутствуют, но даже при незначительных физических нагрузках возникают одышка, усталость, сердцебиение.
- ФК IV – пациенты с заболеванием сердца, у которых любой уровень физической активности способствует отмеченным выше симптомам. Последние возникают также в состоянии покоя.

Классификация ожирения (Международной группы по ожирению (IOTF) по А.С. Аметову (2000)

ИМТ (кг/м ²)	Характеристика
< 18.5	Дефицит массы тела
18.5 – 24.9	Нормальная масса тела
25 – 29.9	Увеличение массы тела (предожирение)
30 – 34.9	Ожирение 1 степени
35 – 39.9	Ожирение 2 степени
≥ 40	Ожирение 3 степени

Классификация ХБП

стадия	описание	СКФ, мл/мин
1	Признаки нефропатии, нормальная СКФ	> 90
2	Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ	60 – 89
3А	Умеренное снижение СКФ	45 – 59
3Б	Выраженное снижение СКФ	30 – 44
4	Тяжелое снижение СКФ	15 – 29
5	Терминальная хроническая почечная недостаточность	< 15

Классификация вариантов ХСН (по Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко)

Варианты ХСН

- I вариант

Систолическая дисфункция левого желудочка:
фракция выброса 40% и менее.

- II вариант

Сохраненная систолическая функция:
фракция выброса более 40%.

Классификация пиелонефрита

- По характеру течения
- Острый
- Хронический
- Варианты течения хронического пиелонефрита
- латентная
- гипертензивная
- анемичная
- азотемичная
- бессимптомная
- ремиссия

Классификация вертеброгенных поражений (I раздел классификации заболеваний ПНС)

- 1. Шейный уровень:
 - 1.1. Рефлекторные синдромы:
 - 1.1.1. **Цервикалгия**;
 - 1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром и др.);
 - 1.1.3. Цервикобрахиалгия (мышечно-тонические, вегетативно-сосудистые, нейродистрофические проявления);
 - 1.2. Корешковые синдромы:
 - 1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение («радикулит») корешков (указать каких);
 - 1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).
- 2. Грудной уровень:
 - 2.1. Рефлекторные синдромы:
 - 2.1.1. Торакалгия** (**мышечно-тонические**, вегетативно-висцеральные, нейродистрофические проявления);
 - 2.2. Корешковые синдромы:
 - 2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение («радикулит») корешков (указать каких).
- 3. Пояснично-крестцовый уровень:
 - 3.1. Рефлекторные синдромы:
 - 3.1.1. Люмбаго;
 - 3.1.2. Люмбалгия;
 - 3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми, нейродистрофическими проявлениями;
 - 3.2. Корешковые синдромы:
 - 3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение («радикулит») корешков (указать каких);
 - 3.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

Клинический диагноз

ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК.

Миокардиальный мостик с систолической компрессией до 40% передней нисходящей артерии. Выраженная S-образная извитость в доминирующей диагональной ветви и атеросклеротическая бляшка до 50 %, в ветви тупого края сердца атеросклеротическая бляшка до 40% (КВГ 01.11.12).

Вторичная АГ I ст., 3 степени, риск 4, ФК III, с сохраненной систолической функцией.

Ожирение I степени. ХБП 3А СТ. СН I ст. Хронический пиелонефрит.

Мышечно-тоническая цервикоторакалгия в следствии остеохондроза С4-С5, С5-С6, С6-С7, с протрузией диска С4-С5 позвоночника. Правосторонняя грыжа диска С6-С7.

Унковертебральный артроз.

План лечения

- Немедикаментозное:
 - Диета гиполипидемическая, с ограничением рафинированных углеводов и повышением в рационе количества фруктов и овощей.
 - Ограничение потребления поваренной соли.
 - Регулярные физ. упражнения - прогулки по 30 минут в день 5 раз в неделю, плавание по 30-60 минут 3 раза в неделю.
 - ЛФК направленная на уменьшение проявления шейного остеохондроза
- Медикаментозное:
 - Эналаприл 10 мг в сутки (утром)
 - Амлодипин 5 мг 1 раз в день (вечером)
 - Ацетилсалициловая кислота 75 мг (вечером)
 - Аторвастатин 5 мг перед сном, под контролем холестерина.
 - Диклофенак Натрия гель 5% при болевом симптоме в шейном отделе позвоночника
- Рекомендовано:
 - Консультация невропатолога
 - Консультация кардиохирурга

Пациенту показано хирургическое лечение как единственный эффективный метод профилактики дальнейших осложнений миокардиального мостика

Возможным методом лечения может быть:

- чрескожное коронарное вмешательство - стентирование данного сегмента артерии
- аортокоронарное шунтирование
- проведение миотомии – рассечение «мостика».

Спасибо за внимание